

EDITORIAL

Dr. JF. Marcos
Becerro
Vicepresidente
de FEMEDE

Las isoformas cardíacas de las troponinas como marcadores del daño cardíaco. ¿Pueden ser de utilidad para prevenirlo en los corredores de resistencia?

Cardiac isoforms of the troponins as markers of cardiac damage. Can they be of use to prevent it in endurance runners?

Del millón y medio de infartos agudos de miocardio que ocurren cada año en EE.UU. unos 75.000 aparecen durante o poco tiempo después de finalizado el ejercicio⁸.

Las isoformas cardíacas de la troponina I (cTnI) y de la T (cTnT) constituyen los marcadores de gran especificidad de la lesión miocárdica. En los pacientes afectados por el síndrome coronario agudo, en quienes dichas troponinas se elevan, el riesgo de mortalidad aumenta varias veces en las semanas siguientes. Su importancia para el pronóstico reside en su capacidad para descubrir las lesiones microscópicas de la necrosis miocárdica consecutiva a la estenosis coronaria o a las embolias originadas por los restos de una placa inestable del ateroma.

En algunos trabajos se ha observado un aumento de las troponinas cardíacas en los atletas de resistencia tras la realización de esfuerzos intensos^{2,5,10,6}.

Teniendo en cuenta estos hechos, no resulta extraño que algunos autores creen que aquellos deportistas involucrados en actividades aeróbicas intensas como los maratonianos, en los que estas troponinas se hallan elevadas, puedan sufrir algún tipo de afección cardíaca.

Sin embargo, no faltan investigadores que pongan en duda los hechos citados, ya que las técnicas utilizadas no poseen la exactitud necesaria para diferenciar las verdaderas troponinas de las espúreas, a la vez que se cuestiona que estas proteínas procedan obligatoriamente de los miocitos cardíacos, ya que también pueden originarse en las células

del músculo liso de los vasos, a consecuencia de un proceso inflamatorio producido por el esfuerzo intenso^{7,9}.

Por otra parte, en el momento actual no existen trabajos experimentales que aseguren, sin lugar a dudas, que el aumento de las troponinas cardíacas consecutivas al ejercicio intenso sean la responsables de las alteraciones cardíacas agudas³.

En las ratas, una tanda de ejercicios intensos y prolongados produce daño miocárdico acompañado por una elevación en el suero y en el corazón de la troponina cTnT (1) y lo mismo se ha descrito en los humanos², aunque en éstos el aumento de ambas troponinas, la cTnT y la cTnI, sólo se estudió en el suero y en las 24 horas siguientes los niveles de las proteínas se normalizaron.

Para Chen, *et al.*¹ esto significa que el hecho causal de la lesión no es otro que una degeneración menor irreversible del miocito y que el ejercicio regular protege al corazón contra los efectos originados por el vigoroso de resistencia, como lo atestiguan sus trabajos en las ratas.

Sin embargo, Whyte, *et al.*¹¹, tras estudiar las troponinas T de tercera generación como marcadores de la disfunción cardíaca, no creen que el cardiomiocito se halle involucrado en la disfunción del corazón consecutiva al ejercicio.

No obstante, a pesar de los datos expuestos, no se debería excluir, por completo, que las elevaciones de las troponinas cardíacas observadas tras el ejercicio vigoroso no tuvieran

EDITORIAL

algo que ver con las lesiones cardíacas agudas^{1,3} y que, al menos, su elevación pudiera servir para identificar a los deportistas con alto riesgo a padecer dichas alteraciones.

Bibliografía

1. **Chen Y, Serfass RC, Mackey-Bojack SM, et al.** Cardiac troponin T alterations in myocardium and serum of rats after stressful, prolonged intense exercise. *J Appl Physiol* 2000;88-1749-55.
2. **Koller A, Summer P, Moser H.** Regular exercise and subclinical myocardial injury during prolonged aerobic exercise. *JAMA* 1999;282-1816.
3. **Koller A, Shepard RJ, Balady G.** Exercise as cardiovascular therapy. *Circulation* 2000;101-E164.
4. **Koller A, Mertelseder S, Moser H.** Is exercise-induced myocardial injury self abating. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33-850-1.
5. **Koller A.** Exercise-induced increases in cardiac troponins and prothrombotic markers. *Med Sci Sports Exerc* 2003;35-444-8.
6. **Neumayr G, Gaenzer H, Pfister R, et al.** Plasma levels of troponin I after prolonged strenuous endurance exercise. *Am J Cardiol* 2001;87-369-71.
7. **Siegel AJ, Stec J, Lipinska I, et al.** Effect of marathon running on inflammatory and hemostatic markers. *Am J Cardiol* 2001;88-918-20.
8. **Tofler GH, Stone PH, Maclure M, et al.** Análisis of possible triggers of acute myocardial infarction (the MILIS study). *Am J Cardiol* 1990;66-22-7.
9. **Wannamethee SG, Whincup DO, Rumley M, et al.** Physical activity and hemostatic and inflammatory variables in elderly men. *Circulation* 2002;105-1785-90.
10. **Whyte GP, George K, Sharm S, et al.** Cardiac fatigue following prolonged endurance exercise of differing distance. *Med Sci Sports Exerc* 2000;32-1067-72.